Ein

# Fall von perniciöser Anämie.

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde der hohen medicinischen Fakultät**

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

**Heinrich Breidenbach**

aus Beerfelden i. O.

---

München, im März 1905.

Ein

# Fall von perniciöser Anämie.

Inaugural-Dissertation

zur

**Erlangung der Doktorwürde der hohen medicinischen Fakultät**

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

ACAD.
LIBD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

**Heinrich Breidenbach**

aus Beerfelden i. O.

---

München, im März 1905.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552301_0133

Im Gegensatz zur Chlorose ist die perniciöse Anämie erst in der neueren Zeit beschrieben worden.

Man rubricierte die tötlich verlaufenden Fälle dieser Erkrankung bis dahin unter dem Namen „hochgradige Chlorose" teils auch als „Fettherz".

Biermer, einem Schweizer Arzt, gebührt das Verdienst im Jahre 1868 das Krankheitsbild in klarer Weise gezeichnet und als „progressive perniciöse Anämie" in das System der Blutkrankheiten eingeführt zu haben.

Man nannte sie darum auch die „Biermer'sche Krankheit". Später stellte sich heraus, dass es sich nicht um eine einheitliche Krankheit, etwa wie „Chlorose" handelt, sondern, dass die Grenzen anderer Anämien, sowie auch anderen Erkrankungen gegenüber gar nicht leicht zu ziehen sind. Es handelt sich eben nicht um eine aetiologische, sondern um eine symptomatische Einheit.

Biermer stellt folgendes als pathognomonisch hin:

1. Anämisch hydrämisches Aussehen
2. gewöhnliche anämische Symptome (Schwindel u. s. w.)
3. Digestionsstörungen
4. Circulationsstörungen
5. (anämisches) Fieber
6. Retinaapoplexien
7. Hautblutungen
8. Gehirn-Capilarapoplexien.

Daneben erwähnt er als charakteristisch den Sektionsbefund: Partielle Verfettung des Papilarmuskels und der kleinen Gefässe und dadurch bedingte zahlreiche Capilarapoplexien des Gehirns, der Retina, des Epi- und des Pericards.

Später hob Eichhorst hervor, dass es sich bei den von Biermer angeführten Symtomencomplex nicht um eine Krank-

heit suigeneris handle, wenn eine Aethiologie oder complicierende Organerkrankung nicht vorliege.

Ueber die Ursache der progressiven perniciösen Anämie ist man bis heute noch nicht klar, abgesehen von jenen Fällen, die auf Darmparasiten vor allem dem Botriocephalus latus beruhen. Und selbst bei diesem kleinen Bruchteil der Fälle ist es noch zweifelhaft, ob wir es dabei mit der eigentlichen Ursache zu tun haben.

Die pathologische Anatomie und Histologie der perniciösen Anämie indessen hat seit Biermer grosse Fortschritte gemacht und anderen Blutkrankheiten gegenüber ist diese Erkrankung symptomatisch scharf abgegrenzt. Vor allem war es „Ehrlich's" Verdienst durch Erforschung der Bluthistologie, die speciellen Veränderungen des Blutes bei dieser Erkrankung scharf zu zeichnen.

Seit Biermer war wiederholt der Versuch gemacht worden, aus dem Blute bei Lebenden Anhaltspunkte für die Erkennung dieser Krankheit zu gewinnen. Die von „Quinke" als Poikilocytose bezeichnete Blutveränderung, die für perniciöse Anämie charakteristisch sein sollte, findet sich auch bei anderen schweren Anämieen.

Ebenso spricht die von „Gabritschewsky" als polychromatisch, von Ehrlich als anämische Degeneration bezeichnete Veränderungen der roten Blutkörperchen, die darin besteht, dass einige kernlose rote Blutkörperchen aus einem Farbengemisch von Eosin-Methylenblau sich nicht rein rot färben, sondern durch Aufnahme des Kernfarbstoffes einen mehr violetten Farbenton annehmen, zwar für schwere Anämie, sie ist aber ebenfalls nicht auf die progressive perniciöse Anämie beschränkt.

Eine grössere Beachtung verdient die von „Laache" herrührende Feststellung, dass bei der progressiven perniciösen Anämie die Zahl der roten Blutkörperchen in höherem Grade verringert ist, als der Haemoglobingehalt des Blutes.

Während das anämische Blut fast ohne Ausnahme neben einer Verminderung der roten Blutkörperchen eine gleiche, meist grössere Herabsetzuug des Hämoglobingehaltes zeigt, so dass das einzelne Blutkörperchen als „chlorotisch" bezeichnet werden kann, finden wir in der schweren Form die zum Tode führt,

dass der Hämoglobingehalt oft nicht in demselben Maasse vermindert ist.

In solchen Fällen zeigt das Deckglastrockenpräparat ebenso wie das des frischen Blutes die von Ehrlich als Makrocyten bezeichneten, kernlosen, roten Blutkörperchen.

Ausser diesen hat Ehrlich bei der progressiven perniciösen Anämie noch eine kernhaltige Form von grossen roten Blutkörperchen im Blute nachgewiesen, eine Zellform, die er „Megaloblasten" nannte.

Da nun nach den Untersuchungen von „Neumann" und „Hayem" die in der jüngsten Zeit der embryonalen Blutentwicklung gefundenen Zellen ebenfalls als grosse, kernhaltige, rote Blutkörperchen erkannt sind, so nimmt Ehrlich an, dass sowohl die grossen kernhaltigen Erythrocyten des Knochenmarks als auch die Megaloblasten des Blutes bei der progressiven perniciösen Anämie als ein „Rückschlag in die embryonale Blutentwicklung" anzusehen sind.

Nach den Resultaten Ehrlich's ist jetzt allein das Vorhandensein von Megalocyten im Blute und deren kernhaltiger Vorstufen der Megaloblasten im Blute als Ausdruck für einen Rückschlag in den embryonalen Typus der Blutregeneration seitens des blutbildenden Apparates für die Diagnose progressive perniciöse Anämie entscheidend.

Durch diese Definitionen Ehrlich's hat der Krankheitsbegriff eine scharfe Umgrenzung erhalten und nannte „Lazarus" danach den Symptomcomplex den „Biermer-Ehrlich'schen Symptonencomplex".

Obwohl Ehrlich (XI. Congress für innere Medicin 1892) erklärt, dass jede Anämie einen perniciösen Charakter trage, bei der fortlaufend der Verlust an Blutzellen — gleichgiltig, ob derselbe aus äusseren Ursachen (Blutungen) oder aus inneren erfolgt — die Neubildung überwiegt, so will er damit keineswegs sagen, dass es sich nur um gratuelle Unterschiede bei Anämien handle.

Ehrlich erklärt weiter, dass bei Verlust der Leistungsfähigkeit des Knochenmarks, der megaloblastischen Markdegeneration, oder dem compensatorischen Ausbleiben des Fettmarkes in rotes Mark, andererseits meist exitus letalis erfolgt.

Da Fälle der zweiten Art, der aplastischen Form, sehr selten sind, kann das Ehrlich'sche Symptom, das Erscheinen von Markzellen (Megalocyten und Megaloblasten) im Blute mit geringer Einschränkung weiter zurecht bestehen bleiben.

Eine allgemeine Definition würde lauten: Wir verstehen heute unter progressiver perniciöser Anämie diejenige schwere Form der Anämie, welche nicht, wie die secundäre Anämie oder Chlorose in Heilung oder chronische Anämie übergeht, sondern unter Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen und auffallender Veränderung derselben fast immer tötlich endet.

Mikroskopische Zählungen ergaben oft kolossale Verminderung der roten Blutkörperchen, so fand „Quinke" in einem Fall 143000 in 1 cm. Auffallend ist die grosse Ungleichmässigkeit der Form und Grösse der Blutkörperchen. Man findet Amboss-, Bisquit-, Keulen-, Pessarien-, siegelringartige u. a. Formen, für welche Quinke den Namen Peukilocytose vorgeschlagen hat. Die weissen Blutkörperchen zeigen keine auffallende Abweichung von der Norm.

Birch-Hirschfeld macht darauf aufmerksam, dass das Blut bei der progressiven perniciösen Anämie im Gegensatz zu dem bei hochgradiger Chlorose und bei stark ausgeprägter secundärer Anämie eine ausserordentliche geringe Neigung zu Gerinnung zeigt.

Ebenso wie durch Zerfall und Degeneration des Blutes ist die progressive perniciöse Anämie auch durch Zerfall und Degeneration in den übrigen Körpergeweben, so im Herzen, in der Leber, den Mieren etc. ausgezeichnet.

Birch-Hirschfeld giebt in folgenden Sätzen seine zusammenfassende pathogenetische Auffassung:

„1. Die schweren anämischen Zustände sind charakterisiert durch Verminderung uud Degeneration der roten Blutkörperchen mit daraus hervorgehenden Eiweisszerfalle und Fettdegeneration im Parenchyme verschiedener Organe, namentlich des Herzens,

2. Die Verminderung der roten Blutkörperchen wird wahrscheinliech von vornherein durch erhöhten Zerfall roter Blutkörperchen herbeigeführt, an welchen sich eine ungenügende compensatorische Regeneration von Seiten blutbildender Gewebe, namentlich des Knochenmarks, anschliessen kann. Die Pro-

3 Als Veranlassungen des Zerfalles der roten Blutkörperchen können verschiedenartige Schädlichkeiten in Betracht kommen: aus krankhaft veränderten Geweben stammende Enzyme, infectiöse Toxine, von aussen eingeführte Gifte, welche durch Zersetsung des Blutplasmas oder durch direkten Einfluss auf die roten Blutkörperchen zerstörend wirken und schliesslich die Gerinnbarkeit des Blutes aufheben.

4. Es ergiebt sich demnach, dass für die hier besprochenen schweren anämischen Zustände eine von vornherein einheitliche Pathogenese nicht vorauszusetzen ist, sondern nur der Ausgang von einer gleichartigen Blutveränderung, welche durch verschiedenartige Noxen entstehen kann.

5. Vom ätiologischen Gesichtspunkte lassen sich die Fälle in folgende Gruppen einteilen:

a. Ausschluss an wiederholte Hämorrhagieen (posthämorrhagische Form),
b. Hervorgehen aus Störungen im Magen-Darmkanal (dyspeptische Form),
c. Durch Darmparasiten bedingte Fälle, die sich im Grunde auf die unter a. und b. angeführten ursächlichen Momente beziehen lassen,
d. Durch Schwangerschaft oder Puperium hervorgerufene Fälle,
e. An infectiöse Processe sich anschliessende Fälle,
f. Sogenannte idiopathische (besser kryptogenetische) Infection oder auch Autointoxication mit Blutkörperchen zerstörenden Substanzen"

Wir gehen zur Beschreibung unseres Falles über.

Theodor Schmelz, 21 Jahre alt (Hausbursche) 15. XII. 04. 3 1/4 Vm. Anamnese: Eltern und 3 Geschwister sind gesund. Der Patient soll immer gesund gewesen sein, ausser eines Magenleidens mit öfterem Erbrechen vor einigen Jahren. Seit Mai ds. Js. beobachtete der Kranke, dass er immer blässer wurde und dass die Haut sich gelb verfärbte. Seit Wochen trat eine Verschlimmerung des Leidens ein. Zeitweilig hatte er über Uebelsein zu klagen und über Schmerzen auf der Brust. Seit ein paar Tagen ist er heiser. Stuhl und Urinentleerung sind ohne Besonderheiten. Nachtschweisse oder Erbrechen bestehen nicht. Potatorium von 2—3 Glas Bier zugegeben. Infection

geschlechtlicher Art wird in Abrede gestellt. Seit Mai ist der Patient ausser Stellung.

Objectiver Befund:

Patient ist klein, schwächlich gebaut, die Muskulatur ist schwach entwickelt. Das Fettpolster ist gering. Die äussere Haut ist wachsgelb, die sichtbaren Schleimhäute sind sehr blass

Ueber dem rechten Auge befindet sich eine kleine weniger als haselnussgrosse, mit der Haut gut verschiebliche derbe Geschwulst.

Stimme heiser und klanglos. Die Zunge ist feucht belegt. Starker fötor ex ore.

Herz:

Die Herzdämpfung reicht nach oben bis zum oberen Rand der vierten Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrand. Der Spitzenstoss findet sich einfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie, verbreitert und hebend im V. Intercostalraume. Töne: An der Herzspitze hört man ein systolisches Geräusch

Ueber der Pulmonalis und Aorta sind keine Töne zu hören wegen der lauten, scharfen Atmung.

Lunge:

Lungengrenzen: rechts am unteren Rand der 6ten Rippe R. H. O. handbreite Dämpfung.

R. H. O. und L. H. O. feinblasiges Knistern am Ende des Expiriums.

Abtomen:

Leber anscheinend etwas vergrössert, ebenso die Milz.

Nervenstatus:

Patellarreflexe gesteigert. Achilles Sehnenreflex positiv.

Klinische Diagnose:
Perniciöse Anämie.

16. XII.

Temperatur 36 Puls 120 Respiration 36

Erythrocyten: 1,560,000

Leucocyten: 5700 (1:275) Haemoglobin 35%

Blut im Mikroskop finden sich Microcyten, Megalocyten, Normoblasten, grosskernige weisse Blutkörperchen, solche mit anämischer Degeneration.
Mycrocyten vereinzelt
17. XII.
Temperatur 36,0 Vorm.
36,7 Abends. Abends Brechreiz und Unruhe
18. XII. Temperatur 37.1 Harnsediment sehr gering Keine Cylinder. Spuren von Eiweiss. Seit morgens ist Patient bewustlos.
Brechreiz. Puls sehr klein.
19. XII.
3 1/4 Uhr Vorm. stirbt Patient.

## Sectionsbericht.

### Anatomische Diagnose:

Perniciöse Anämie Mässige Hypertrophie und Dilatation des Herzens, Fettdegeneration des Herzmuskels.
Begonnende hypostatische Pneumonie beiderseits. Starkes Oedem. Stauungslunge. Muskatnussleber. Angeborene Rechtsverlagerung des Colon descendens und der flexura sigmoidea (Transposition)
Körperlänge 164
Gewicht 41 kgr.
Linke Lunge 870
Rechte Lunge 980
Linke Niere 130
Rechte Niere 130
Leber 1360
Milz 195
Gehirn 1435

### Aeussere Besichtigung

Haut- und Schleimhäute auffallend blass. Todtenstarre noch nicht gelöst. Muskulatur schwach entwickelt.
Zwerchfellstand rechts unterer Rand der IV. Rippe
links: oberer Rand der V. Rippe
Leber 2 Finger breit unter dem Rippenbogen vorliegend Rippenknorpel sehr schwach. Herzbeutel handtellerg oss vorliegend.

Schädeldach: von mässiger Dicke. In der Gegend der grossen Fontanelle durchscheinend. Die Dura ist undurchscheinend und verdickt, der Blutgehalt der Dura ist herabgesetzt. Im Längsblutleiter ist nur sehr wenig Blutgerinsel. Die weichen Häute sind durchscheinend. Die Gefässe wenig mit Blut gefüllt. Die weichen Häute an der Basis des Gehirns sind durchsichtig. Die Gefässe blutleer. Das Gross-Hirn schneidet sich weich. Parenchym weiss. Der Blutgehalt ist aufgehoben.
Die Seitenvendrikel enthalten ungefähr einen Teelöffel serös klarer Flüssigkeit. Sie sind deutlich erweitert.
Das Kleinhirn schneidet sich normal. Das Parenchym ist blutleer. Die centralen Teile des Grosshirns sind vollständig blutleer.

Brust:
Rechte Lunge an der Spitze schiefrig verfärbt. Der Oberlappen schneidet sich normal. Die Schnittfläche ist braunrot. Der Saftgehalt ist stark vermehrt. Der Blutgehalt sehr gering, der Luftgehalt ist ebenfalls gering. Der Unterlappen ist dunkler, der Luftgehalt ist vermindert, der Saftgehalt vermehrt.

Linke Lunge: ist stark voluminös Auf dem Oberlappen befinden sich bindegewebige Auflagerungen. Die Spitze ist schiefrig verfärbt. Der Unterlappen ist derber als normal (milzartig). Der Oberlappen schneidet sich derber als normal.
Der Blutgehalt ist mässig. Der Saftgehalt vermehrt, der Luftgehalt gering.
Der Unterlappen schneidet sich milzartig.
Aus den Bronchien entleert sich schaumige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist gerötet. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind vergrössert und schiefrig verfärbt.
Epicard: Das Epikard ist durchsichtig und glatt. Im rechten Ventrikel finden sich sparsame schwärzliche Gerinsel. Die Klappen sind zart, die Muskulatur ist graugelb und getiegert.
Höhe des Ventrikels 8,2.
Vendrikeldicke 0,6
Rechter Vorhof mässig erweitert. Linker Vendrikel hühnereigross erweitert.
Die Mitralklappen sind verdickt. Höhe des linken Vendrikels 8,7.
Dicke des linken Vendrikels 1,4
Der Papillarmuskel ist gefleckt.

Abdomen: Die Leber ist vergrössert und schneidet sich sehr derb. Die acinöse Zeichnung ist stark ausgeprägt. Muskatnussleber: Saft- und Blutgehalt fast ganz aufgehoben.
Darmkanal: Das absteigende Colon geht von der rechten Niere quer über die Wirbelsäule, fixiert von Gekröse hinter dem Cökum nach rechts, sodass die Flexura sigmoidea in die rechte Fossa iliaca zu liegen kommt.
Magen: Im Magen finden sich spärliche Mengen schleimigen Inhaltes. Die Magenwand ist nicht verändert. Die Schleimhaut ist sehr blass
Die Schleimhaut des Darmkanales ist ebenfalls sehr blass und zeigt auch sonst keine Veränderung.
Milz: Die Milz ist etwas vergrössert, die Kapsel ist leicht gerunzelt, die Milz schneidet sich sehr derb. Die Schnittfläche ist braunrot, der Blutgehalt ist fast aufgehoben.
Nieren: beide Nieren von gleicher Grösse und Gestalt. Sie schneiden sich sehr derb. Der Blutgehalt ist fast aufgehoben.

Mikroskopische Untersuchungen.

Knochenmarks: Ausstrichpräparat: Es finden sich massenhaft Normoblasten Zahlreiche Kernteilungsfiguren (Rosetten), doppelte und dreifache Kerne, viele Megaloblasten. vereinzelte Gigantoblasten, Myelocyten, eosinophile Myelocyten, Mastzellen in grosser Menge, reichliche ungranulierte Knochenmarkszellen mit schwach blauen Kernen.
Knochenmarksschnitt: Dieselben Elemente finden sich wie im Knochenmarksausstrichpräparat ziemlich reichlich Knochenmarksriesenzellen.
Milzsaftausstrichpräparat: Es finden sich darin, abgesehen von Normoblasten auch einzelne Myelocyten und eosinophile Myelocyten.
Lebersaft: Es finden sich darin keine Knochenmarkselemente
Lunge: Hyperämisch strotzend erweitert und gefüllt. Im Innern der Alveolen findet sich ein reichliches Exsudat in Form fein granulierter Massen und grosskernige mit Blutpigment gefüllte Zellen. Massenhafte Pigmentzellen in den Alveolarinterstitien. Knochenmarkrisenzellen sind in der Lunge nicht zu finden.

Es handelt sich also in unserem Falle unzweifelhaft nach

dem klinischen Verlauf, selbst bei so kurzer Beobachtung, nach dem Sectionsbefund und nach den histologischen Untersuchungen um einen Fall von echter progressiger perniciöser Anämie.

Die Aetiologie dieses Falles ist auch hier wie in so vielen anderen Fällen in vollständiges Dunkel gehüllt Das einzige Moment, das mit der Krankheit in irgend einer Beziehung stehen könnte, ist die Transposition des Colondecendens, die sich bei der Section fand

Es kann daran gedacht werden, dass die angeborene Anomalie als eine Minderwertigkeit des Verdauungsapparates in funktioneller Hinsicht aufzufassen wäre.

Es reicht dieses Moment aber lange nicht hin, als aetiologischer Faktor in unserem Falle angesehen zu werden

Ueberhaupt herrscht in der Frage der Aetiologie noch nicht die geringste Klarheit.

Die Ursachen, die man für diese Erkrankung anschuldigte, können bei genauer Prüfung immer nur als disponierende Momente oder als Hilfsursachen angesehen werden. Die Grundursache ist unbekannt.

Man hat vielfach Veränderungen des Magendarmkanales als Ursache für die Entstehung der progressiven perniciösen Anämie angeschuldigt, so chronische Kartarrhe und besonders Atrophien und Geschwüre der Magen-Darmschleimhaut.

Einzelne Autoren erklären aber gerade diese Veränderungen als Folgeerscheinungen der Erkrankung selbst.

Zuweilen veranlassen Darmparasiten, namentlich Anchylostomum doudenale und Bothriocephalus latus, aber auch Ascaris lumbricoides die Entstehung der progressiveu perniciösen Anämien.

Aber wie nun durch diese Darmparasiten die Erkrankung ausgelöst wird, ist Gegenstand zahlreicher Hypothesen.

Einige Forscher nehmen an, dass von den Parasiten ein toxischer Körper gebildet werde, unter dessen Wirkung die Krankheit entstehe. Andere behaupten, dass erst der absterbende, verwesende Parasit das Krankheitsbild liefere, indem die resorbierten Fäulnisproducte als blutzerstörende Stoffe anzusehen seien.

Fälle von perniciöser Anämie, die mit Schwangerschaft und

Puerperium zusammenhängen, hat Gusserow zuerst beobachtet und beschrieben. Es waren 5 junge Frauen, im Alter von 24 -36 Jahren, bei denen während der Schwangerschaft ohne nachweisbare Ursache eine Anämie auftrat, die zum Tode führte,

Die sogenannte infectiöse Form der progressiven perniciösen Anämie schliesst sich meist ein Typhus, Influenza und meist an Syphilis und Malaria an. Für syphilitische Infection zieht Fr. Müller einen Vergleich mit der auf gleichem Boden entstandenen Tabes dorsalis heran.

Diejenigen Fälle, bei denen auch jede Hilfsursache fehlt, die zur Erklärung herangezogen werden könnte, hat man die idiopathische Form genannt und eine kryptogenetische Infection oder eine Autointoxication angenommen. Ein solcher Fall wäre der unsrige.

---

Herrn Privatdocent, Oberarzt Dr. Kerschensteiner, erlaube ich mir an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Themas und Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit, sowie Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. von Bauer für die gütige Uebernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

---

## Lebenslauf.

Ich wurde am 17. VIII. 1879 als 2tes Kind des Lehrer Breidenbach zu Beertelden im Odenwald geboren. Ich besuchte die Volksschule und die Höhere Bürgerschule meiner Heimat bis zum 13ten Jahre.

Darauf bezog ich das humanistische Gymnasium zu Mainz und erhielt im Früjahr 1900 an dem Gymnasium zu Offenbach a/M das Zeugniss der Reife.

Auf der Universität München studierte ich dann vier Semester und bestand hier die ärstliche Vorprüfung. Ich studierte dann ein Semester in Heidelberg, zwei Semester in Berlin.

Die letzten drei Semester studierte ich wieder in **München**, vollendet am 27. Februar 1905 das medicinische Staats-Examen und bestand am 8. März 1905 das med. Doktor-Examen.

---

## LITERATUR:


1. Biermer, a) Tagebl. d. 42. Versamml. deutscher Naturforsch. und Aerzte in Dresden. 1868 No. 8.
   b) Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1872.
2. Birsch-Hirschfeld, Verhandl. d. IX. Congr. f innere Medecin 1892.
3. Cohnheim, Erkrankung des Knochenmarks bei pernic. Anaemie. Virchow Arch. 1876, Bd. 68.
4. Demme, Perniciöse Anaemie im ersten Kindesalter. Jahresbericht Bern. 1891.
5. Ehrlich, Verhdl. d. Congr. f. inn. Med. 1892.
6. Eichhorst, a) Die progr. pern. Anaemie. Leipzig 1878.
   b) Eulenburg's Real-Enc. III. Aufl. Bd. XVIII.
7. Ewald, a) Klinik der Verdauungskrankheiten 1893. II.
   b) Ueber eine unmittelbare lebensrettende Transfucion bei schwerster chron. Anaemie. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
8. Grawitz, E., a) Klin. Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
   b) Beobachtungen über das Vorkommen von Anchylostomum duodenale bei Ziegelarbeitern in der Nähe von Berlin. Berl. klin Wochenschr. 1893. No. 39.
9. Grawitz, P., Maligne Osteomyelitis und sarcomatöse Erkrankungen des Knochenmarks als Befunde bei Fällen von pernic. Anaemie Virch. Arch. Bd. 76. 1879.
10. Gusserow, Ueber hochgr. Anaemie Schwangerer. Arch. f. Gynaekologie 1871. II.
11. Immermann, a) Ueber progr. pern. Anaemie. Deutsches Arch. v. klin. Med. 1874. Bd. 13.
    Progr. pern. Anaemie. Handb. der spec. Path. und Ther. von f. Ziemssen. Leipzig 1875.
12. Müller, Fr., Zur Aetiologie der pern. Anaemie. Charite-Ann. 1889.
13. Nothnagel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1879. XXIV.

14. Neumann, W., Dr. Diss. Leipzig 1901. Ueber progr. pern. Anaemie mit Berücksichtigung von 30 Sectionsfällen aus dem pathologisch-anatom. Institut zu Leipzig aus den Jahren 1889—99
15. Guthamann, A., Dr. Diss. Erlangen 1891. Ein Fall von perniciöser Anaemie.
16. Nauer, A., Zürich 1897. Ueber progr. pern. Anaemie, nach Beobachtungen auf der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. H. Eichhorst, Zürich.
17. Dürr, J., Dr. Diss., Giessen 1888. Ueber einen Fall von progr. pern. Anaemie.
18. E. Leyden u. E. Pfeifer. Verhandlungen der XI. Congr. f. inn. Med. (20—23. 4. 92. zu Leipzig).
Referat u. Discusion über schwere anaem.
19. Nenner: Ueber Anaemieen mit bes. Berücksichtigung d. Differenzialdiagnose.
Wiener med. Presse 1890. No. 6.
20. v. Noorden. Untersuchungen über schwere Anaemieen, Charite-Annalen 92 Bd. 17.
21. Nothnagel. Specielle Pathologie u. Therapie 8
Ehrlich u. Lazarus. Die Anaemie.